

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

58

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 24 novembre 1898, à 1 heure.

Par ALPHONSE VOILLOT

Né à Gray (Haute-Saône), le 21 février 1867.

Ancien préparateur d'anatomie générale à la Faculté de médecine de Lyon

Médaille d'honneur des épidémies (1895)

Officier d'Académie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA TUBERCULOSE AUX COLONIES

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

*Juges : MM.) Charles RICHET, professeur.
) BLANCHARD et LANGLOIS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

58

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 24 novembre 1898, à 1 heure.

Par ALPHONSE VOILLOT

Né à Gray (Haute-Saône), le 21 février 1867.

Ancien préparateur d'anatomie générale à la Faculté de médecine de Lyon

Médaille d'honneur des épidémies (1895)

Officier d'Académie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA TUBERCULOSE AUX COLONIES

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

*Juges : MM. CHARLES RICHET, professeur.
BLANC HARD et LANGLOIS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
	FOURNIER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	DUPLAY.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
PIERRE DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. RENAUT

A M. LE PROFESSEUR L. VIALLETON

Doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MATHIAS-DUVAL

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA TUBERCULOSE AUX COLONIES

INTRODUCTION

Il y a pas un demi-siècle de cela, tous les phtisiologues croyaient que les climats chauds convenaient par excellence aux phtisiques. Et par climat chaud on ne se bornait pas à entendre notre délicieuse Riviera, Madère ou les Canaries. On semblait envisager comme l'idéal à conseiller aux tuberculeux les climats que nous appelons aujourd'hui tropicaux et qui sont ceux de tout notre empire colonial d'Afrique ou d'Asie.

Malheureusement l'expérience a démontré et démontre, hélas, tous les jours, la fausseté de cette croyance. Les chiffres de morbidité et de

mortalité par tuberculose des habitants de ces régions (Européens ou indigènes) établissent jusqu'à l'évidence que non seulement la tuberculose y est tout aussi fréquente que dans nos climats européens, mais qu'elle y revêt toujours des formes essentiellement graves, le plus souvent fatales à bref délai.

Nous allons chercher, au cours de ce travail, à insister sur ces faits si bien mis en lumière par M. Rochard dans son fameux mémoire à l'Académie de médecine en 1855.

Nous verrons quelles conclusions on peut en tirer pour déconseiller ces climats aux tuberculeux et pour arriver par une prophylaxie nécessaire à un recrutement suffisant de tous nos agents de colonisation privés ou publics, de tous ceux que les nécessités de l'existence ou d'une carrière appellent à vivre dans les immenses domaines, hier encore inconnus, que le génie aventureux de quelques-uns a ouverts à l'activité de tous.

Auparavant nous tenons à remercier M. le Professeur Mathias-Duval de l'accueil si courtois qu'il nous a toujours réservé, et auquel donne pour nous, plus de prix encore, le grand honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de cette thèse inaugurale.

Les hasards des voyages un peu indépendants de notre volonté ont retardé longtemps pour nous, à notre grand regret, l'occasion

maintenant offerte, de dire publiquement à MM. les professeurs Renaut de Lyon et Vialleton de Montpellier, la vive gratitude que nous avons pour eux.

Nous avons toujours été des plus sensibles à la précieuse amitié de ces deux maîtres éminents. Et plus d'une fois, dans nos lointains voyages, ils ont été du petit nombre de ceux dont le souvenir venait adoucir l'amertume des heures de fatigue et de maladie.

Qu'il nous soit permis aussi de remercier tous ces maîtres qui ont été pour nous surtout des amis.

M. le Professeur Proust, M. le Professeur Hamy, M. le Professeur Pierret, M. le Professeur Pouchet, MM. les Professeurs agrégés Humbert, Netter et Jaboulay; et particulièrement le D^r E. Lacroix de Lyon.

M. le D^r Kermorgant, inspecteur général du service de santé au Ministère des Colonies, et M. le D^r Grall, dont l'opinion est si précieuse en matière de pathologie coloniale, nous ont témoigné la plus grande bienveillance : nous leur en exprimons aussi toute notre reconnaissance.

Nous ne terminerons pas sans remercier aussi de leur obligeante amabilité, M. le D^r Verneau du Muséum, M. le D^r Brossier, médecin des Colonies, et nos excellents amis les docteurs Papillon et Guillemot de Paris.

CHAPITRE I

Du prétendu antagonisme de la tuberculose et du paludisme.

Nous avons vu et nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de la soi-disant rareté de la tuberculose, pulmonaire ou autre, dans les climats torrides.

Une des explications qui avaient été proposées de cet axiome erroné était un prétendu antagonisme de la tuberculose et du paludisme.

Cette idée d'antagonisme avait déjà quelque chose de choquant au point de vue de la pathologie générale; voyons en effet quelles modifications l'intoxication palustre fait subir à l'organisme.

Dès le début, dès les premiers accès, les globules rouges du sang, fondent sous l'attaque de l'hématozoaire en même temps qu'apparaissent des modifications du côté de la rate.

Dès Hippocrate l'hypertrophie de la rate avait été signalée dans la fièvre de marais. Cette hypertrophie, qui, au début, n'est que de la simple congestion, apparaît d'après Griesinger dès le début du stade de froid, elle augmente encore pendant le stade de chaleur et diminue un peu pendant le stade de sueur.

Mais au fur et à mesure que les accès se répètent, la rate reste de plus en plus volumineuse. Bientôt apparaît le phénomène signalé par Durand (de Lunel) : congestion matutinale constante de la rate et enfin l'hypertrophie chronique se constitue définitivement. Si le malade vient à mourir en période aiguë, on constate les lésions déjà signalés par Maillot ; capsule tendue, friable, rate augmentée de volume et d'une couleur brun sombre, chocolat (Maillot). Histologiquement nous constatons les lésions bien décrites par de nombreux auteurs et réunies tout récemment dans la thèse de F. Besançon.

Nous ne retiendrons que deux points : l'accumulation de pigment ocre, derniers débris des hématies détruites et l'encombrement de tout le système lymphoïde de la rate (corpuscules de Malpighi, etc.), par le pigment mélanique. En un mot obstruction en quelque sorte de la rate, de toutes les réserves qu'elle contient à l'état normal pour permettre à l'individu de lutter contre les infections.

Voilà pour les cas aigus, ceux de l'Européen brusquement surpris par le paludisme.

Le plus souvent, et c'est heureux pour la statistique de mortalité par le paludisme, l'Européen « accoutumé » pas plus que l'indigène n'a d'accès palustres. Il acquiert peu à peu cet état général d'intoxication qui constitue la cachexie palustre et qui se condense anatomiquement en deux symptômes cardinaux l'anémie et la splénomégalie.

Et combien incomplète la prétendue accoutumance des indigènes ne paraît-elle pas ? car sur les rives du Nil ou des Chotts algériens comme sur les bords du Cambodge, ou même sans aller si loin en France dans certaines régions de la Sologne ou en Russie dans les limons d'Odessa on retrouve chez l'enfant indigène ce gros ventre rempli par une rate énorme et un foie passablement volumineux, le tout contrastant avec des membres grêles et un aspect général chétif d'anémie profonde.

Que nous révèle l'anatomie pathologique de la rate dans ces paludismes chroniques, sans accès aigus ? Ici encore l'hypertrophie, considérable le plus souvent. La rate descend parfois dans la fosse iliaque gauche, s'avance jusqu'à l'ombilic qu'elle dépasse quelquefois, son poids excédant souvent un kilogramme et demi (Kelsch-Kiener).

Histologiquement dilatation veineuse, intense,

vaste nappe hémorrhagique ayant souvent détruit une plus ou moins grande partie du parenchyme splénique; ce qui reste de ce parenchyme est farci, encombré, obstrué de granulations pigmentaires. Et ce qui prouve bien l'état profond de dégénérescence de cette rate, c'est la fréquence relative des cas de mort uniquement dus à la complication splénique du paludisme : rupture (Catrin) abcès (Catrin, Mallet, Colin, Fassina, Zuber, Rendu) gangrènes, dégénérescence amyloïde, etc., etc.

Ainsi, que nous ayons affaire au paludisme aigu ou au paludisme chronique, partout nous trouvons ces lésions profondes de la rate (presque toujours hypertrophie, quelquefois sclérose secondaire avec atrophie générale du parenchyme). On peut donc dire que la rate du paludéen ne joue plus de rôle actif dans la défense de l'organisme.

Or, ce rôle défensif de la rate, notable dans toutes les infections, est considérable dans la tuberculose comme dans la variole d'ailleurs, et comme terme de comparaison nous pouvons rappeler l'effroyable mortalité par variole qui décime les habitants des terres chaudes ou règne la malaria (1). Le fait est démontré par des

1. Disons en passant, sans chercher à donner de solution scientifique à ce fait, que nous avons vu la variole revêtir une gravité extrême au Brésil, et à la Côte Occidentale d'Afrique dans le pays du Loango.

observations journalières qui ont la valeur d'expériences : splénomégalie constante dans la tuberculose, énorme dans la granulie où elle peut être plus marquée encore que dans la fièvre typhoïde. Notable dans les tuberculoses hépatiques, l'hypertrophie de la rate a également été souvent constatée dans la phthisie pulmonaire chronique (Landouzy, Queyrat) où elle peut cependant être masquée ou remplacée par une sclérose atrophiante.

De ces données de pathologie générale il semble *a priori* devoir résulter une réceptivité toute particulière du paludéen (aigu ou chronique) pour les infections et en particulier pour la bacillose. Ce que la pathologie générale nous fait prévoir, l'observation clinique, les documents nombreux recueillis par les administrations coloniales de France et de l'étranger, le confirment hélas ! d'une éclatante façon.

Ce que nous venons de dire de la création par le paludisme d'un terrain propice à l'éclosion et au développement rapide de la tuberculose, nous pourrions le répéter à propos de toutes les autres affections qui assaillent l'Européen à son arrivée aux colonies ; nous nous bornerons à citer à l'appui de ces faits, quelques lignes classiques du regretté Rochard (1) : « Rien n'est plus commun que de voir à la côte occidentale

1. *Mémoires de l'Académie de médecine*, Tome XX, 1855.

d'Afrique, dans l'Inde, à Madagascar, la phtisie pulmonaire survenir à la suite des hépatites, des dysenteries, des coliques nerveuses, des fièvres intermittentes, chez les sujets qui, jusque-là, n'en avaient offert aucun symptôme ».

Et plus loin dans ses conclusions : « Les pays chauds, envisagés dans leur ensemble, exercent une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculisation pulmonaire et en accélèrent le cours ».

CHAPITRE II

Du degré de résistance à la tuberculose des différentes
• variétés d'habitants de nos colonies.

Deux variétés principales sont à distinguer parmi les habitants de nos colonies ; les uns y sont nés : ce sont les indigènes ; les autres y sont importés, ce sont toutes les catégories d'Européens, fonctionnaires, colons, soldats et transportés ; cette dernière catégorie doublement intéressante au point de vue de la morbidité qu'elle présente par tuberculose et aussi du mélange des races dont elle offre souvent de curieux spécimens.

I. — *Les indigènes.*

Il y a dans les indigènes, deux grandes classes à distinguer. Les uns n'ont jamais quitté

leur village ; ils n'ont été ainsi que peu ou point en contact avec les immigrants. Ils peuvent échapper pendant longtemps à la tuberculose.

Mais qu'elle soit importée chez eux par un étranger ou un congénère, elle trouvera à la fois chez les individus et dans l'agglomération où les règles de la plus élémentaire hygiène sont absolument inconnues, un terrain on ne peut plus propice à son développement et à son extension.

Elle sévit sous forme de véritables épidémies et c'est ainsi qu'elle décime les tribus indigènes chez lesquelles elle a une fois pénétré.

Nous en avons de saisissants exemples dans les faits qui se passent en Nouvelle-Calédonie et dans les îles de la Polynésie.

Dans la plupart des colonies anglaises il n'en est pas autrement.

L'importation de bacilles d'Outre-Manche a mieux aidé encore que les mitrailleuses Maxim's à la disparition des indigènes devant le conquérant.

Les seules peuplades qui semblent réfractaires doivent cette immunité à leur éloignement systématique des Européens. Nous n'en voulons d'exemple que celui qui nous est fourni, par les Caraïbes, et certaines populations du Céleste-Empire. Chez les premiers l'hygiène consiste surtout à éviter la cohabitation avec l'Européen.

Ils s'en défendent énergiquement. Dans leur conviction la dysenterie elle-même n'a pas d'autre cause. D'une façon générale, du reste, quand dans un de ces groupements plusieurs individus meurent, le village est évacué, brûlé et transporté plus loin. La mesure si radicale qu'elle paraisse, est générale et c'est sans doute à elle seule que la race indienne doit de paraître jusqu'ici indemne de tuberculose.

Cet exemple de populations agglomérées (les chinois surtout), montrent, croyons-nous, que s'ils échappent aux épidémies de tuberculose, c'est parce que l'importation, l'ensemencement n'a pas le temps de se faire dans le milieu de culture que constitue tout entassement humain.

L'autre catégorie d'indigènes que nous avons à étudier est formée par les troupes dites indigènes (tirailleurs sénégalais, haoussas, malgaches, tonkinois, annamites).

Ceux-ci ont une hygiène légèrement supérieure à celle qui existe dans leurs villages, mais en revanche ils sont en contact intime avec la population immigrée et en particulier avec la partie la plus pathogène peut-être de cette population. En effet les Européens avec lesquels se trouve le plus en rapport le tirailleur indigène (cadre militaire excepté) sont presque toujours des mercantis de bas étage qui leur apportent, en même temps que le germe tuberculeux, tout ce qui peut servir à les débilitier et à les mettre en

état de plus grande réceptivité morbide : l'alcoolisme pour ne citer que ce facteur si important dans la création d'un terrain propice et ultérieurement dans l'évolution de la maladie.

Les races jaunes ont la réputation de jouir d'une immunité relative vis-à-vis de la tuberculose. L'exemple des Hovas de Madagascar vient confirmer ce fait. Ces populations qui sont de race jaune semblent jusqu'à présent du moins réfractaires à la bacillose.

En Cochinchine, la tuberculose reste encore à l'état de fait isolé malgré le contact ancien avec les Européens.

A quoi tient cette immunité de la race indochinoise ? Est-elle due à une hygiène meilleure, au climat ? La question n'est pas résolue.

En tout cas la tuberculose n'y fait pas les mêmes ravages que dans les groupes nègres. Chez ces derniers surtout la natalité est de beaucoup au-dessous de la mortalité ; ce qui explique que la race disparaisse aussi rapidement au Congola (Océanie).

Nous citons à titre d'exemples quelques-unes des statistiques du ministère des Colonies.

Madagascar. — Sur 5122 tirailleurs Malgaches, il y eut, dans l'année 1890, 2 entrées pour tuberculose, tandis que dans un autre groupe militaire composé surtout de noirs (7600 Haoussas et Sénégalais) la mortalité atteignit le chiffre décès 24 sur 38 entrées. Tandis que sur

31 Européens entrés à l'hôpital pour affection pulmonaire il ne se produit pas de décès, parce qu'on rapatriait les malades au fur et à mesure, il s'est produit 24 décès sur les 36 indigènes de race noire.

Au Congo. — La tuberculose fait de grands ravages, parmi la population indigène. Pour en avoir une idée il suffit de jeter un coup d'œil sur la petite statistique ci-après que nous devons à l'obligeance de M. Kermorgant 11 affections qui ont causé les décès parmi les indigènes morts à l'hôpital colonial de Libreville en 1897.

Tuberculose pulmonaire.	10
Pleurésie.	1
Diarrhée chronique.	1
Béribéri.	3
Total.	15

C'est surtout *pendant la saison sèche* qu'on en observe le plus. C'est ainsi que sur les dix décès par suite de tuberculose sept ont eu lieu de mai à septembre.

Dans les autres parties de la colonie, même observation : dans la circonscription de Loango, dans celle de N° Djolé et à Brazzaville.

Parmi les Européens, ont été rapatriés pour bronchite chronique en 1897.

1	après	25	mois de séjour
2	«	1	mois
1	«	30	mois
1	«	39	mois

Encore faut-il noter que ce personnel Européen est examiné soigneusement avant le départ et qu'on élimine tous ceux qui ont des symptômes de tuberculose.

II. — *Les Européens.*

A côté de l'indigène, en face de lui d'abord, puis bientôt mélangé à lui plus ou moins intimement nous avons à étudier l'Européen. En étudiant la tuberculisation de l'indigène. Nous avons vu que celui-ci, loin d'être réfractaire à la tuberculose, la contracte au contraire avec une effroyable facilité dès que l'Européen lui apporte le germe pathogène pour lequel il semble même être un milieu de renforcement. Les travaux de Pasteur et de son école ont montré que la rage, par exemple, passant par l'organisme du lapin y subit un renforcement de virulence tout particulier. De même l'expérience des syphyllographes a depuis longtemps signalé la gravité toute particulière que présente la syphilis quand elle est transmise par un intermédiaire de race créole, nègre ou sud américaine. Nous aurons à revenir sur ces comparaisons et à émettre peut-être l'hypothèse très vraisemblable que la tuberculose transmise par un intermédiaire indigène se présente avec un renfor-

cement de virulence et de gravité : l'Européen qui se tuberculise sous les tropiques devient tout de suite tuberculeux gravement menacé. Il y a déjà dans ce fait des indications au point de vue des conditions à exiger des européens qui vont habiter ces régions meurtrières : indications quant au recrutement, indications quant à l'hygiène prophylactique à suivre là-bas. Que dirons-nous du sujet qui déjà tuberculeux va dans les colonies chaudes, soit chercher la guérison, soit moins ambitieux chercher un climat où la vie en plein air lui soit moins funeste qu'en Europe ?

Cette question confine de bien près à celle de l'établissement en Afrique de sanatoria, ou tout au moins de l'installation de cures climatériques dans des régions plus chaudes que la Riviera, l'Italie ou Madère.

Malheureusement l'expérience clinique de chaque jour et les recherches expérimentales sur les tuberculines n'ont que trop démontré que la tuberculose ne vaccine pas contre la tuberculose, et que si le milieu bacillifère est dangereux pour le sujet sain, il l'est bien davantage encore pour le sujet déjà imprégné de toxines tuberculeuses.

De plus l'Européen est véritablement guetté à son arrivée par de multiples accidents morbides : coup de chaleur, fièvres climatiques (plus ou moins amariles aux Antilles et à la Guyane)

et surtout la malaria. Nous verrons quel effet désastreux et toujours aggravant ces affections ont sur la tuberculose. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point et la règle énoncée au congrès de Bruxelles en 1897 par M. l'inspecteur Kermorgant est absolument exacte : « Sous les climats torrides, cette affection (la tuberculose pulmonaire) présente toujours une allure rapide et la phthisie galopante en est la terminaison presque constante ». Et la conclusion pratique qui s'impose : « Tout individu suspect de tuberculose doit être impitoyablement éliminé du service colonial ».

Quand il y a déjà des signes sthétoscopiques au poumon, ou des signes cliniques nets de tuberculose ganglionnaire ou osseuse, il n'y a aucune difficulté : le sujet ne doit, à aucun prix être envoyé, ou maintenu s'il y est déjà, dans une colonie chaude. Et cela, aussi bien dans son intérêt propre que dans l'intérêt général des populations chez lesquelles il importerait des germes tuberculeux qui, nous l'avons vu, trouveraient là un excellent terrain de culture. Le diagnostic doit être fait dès le début, dès qu'il existe des bacilles en voie de développement dans l'organisme, parce que tel qui partira de France au début de l'infection bacillaire

ne tardera pas à présenter un développement rapide de cette affection sous l'influence, et des fatigues du voyage et des infections qui l'attendent à l'arrivée là-bas.

Le diagnostic devra donc être fait avant la période clinique, à la période prétuberculeuse et c'est ici que nous aurons recours avec avantage à la recherche des signes rationnels de l'infection bacillaire : troubles profonds et précoces de la nutrition, caractères particuliers du poulx, dont l'ensemble constitue ce que nous appellerons avec quelques cliniciens étrangers, le syndrome de Papillon.

Rappelons sommairement, car elles ne sont pas encore entrées dans le domaine classique, les formules auxquelles ont abouti les travaux faits par le Dr G. Papillon et vérifiés constamment depuis par celui qui en avait été le haut inspirateur, notre vénéré maître M. le Professeur Potain.

Les troubles de la nutrition consistent surtout en un amaigrissement très prononcé dès le début de l'infection et MM. Potain et Papillon ont pu dire que *« devait être considéré comme en voie de tuberculisation tout adulte dont la corpulence (1) est inférieure à 3 »*.

1. La corpulence pour le professeur Bouchard et pour M. Papillon est le rapport mathématique du poids exprimé en hectogrammes à la hauteur en centimètres. Ainsi un individu pesant^t

De plus dès le début de la maladie et avant l'apparition de tout signe sthétoscopique se produit à la fois une diminution de la capacité respiratoire et une rétraction du thorax :

D'où la formule posée par MM. Potain et Papillon que
« doit être considéré comme en voie de tuberculisa-
« tion tout adulte dont le périmètre thoracique (1) est
« inférieur à la demi-taille où dont la capacité res-
« piratoire mesurée au spiromètre est inférieure à
« trois litres; pour un sujet de taille moyenne, à deux
« litres et demi ».

Les perturbations du système circulatoire sous l'influence de toxines tuberculeuses sont de deux ordres. Tantôt on observe des phases passagères dans lesquels le pouls présente exactement la même fréquence quelle que soit la position (couchée, assise ou debout) du sujet (Wells et Papillon).

Tantôt on constate que la pression artérielle radiale (mesure au sphygmomanomètre de Potain ou au sphygmomètre de Chéron, ou avec tout appareil analogue) est inférieure à 13 cc. de mercure (Potain et Papillon), sans qu'on puisse trouver une autre explication de ce phénomène, la principale cause d'erreur réside dans

45 kilos ayant une taille de 1 mètre 50 aura une corpulence de
 $\frac{450 \text{ Hg.}}{150 \text{ cent.}} = 3.$

1. Nous renvoyons aux travaux de M. Papillon pour la discussion des procédés de mensuration du périmètre thoracique. Approximativement on peut à la rigueur se contenter du procédé employé couramment dans la médecine militaire.

les abaissements de pression, coïncidant avec les perturbations cardio-pulmonaires dues à des réflexes d'origine abdominale en particulier gastro-intestinale (Pottain.) De même qu'inversement une néphrite ou bien une complication ou une poussée fébrile intercurrentes peuvent déterminer une élévation de pression qui pourra compenser et au-delà l'abaissement de la pression artérielle due à l'infection tuberculeuse.

Plus simplement nous pouvons dire, comme on l'a rappelé récemment au *Congrès de la tuberculose* d'août 1898, que tout sujet qui maigrit et qui a de la fièvre, sans explication plausible, doit être suspecté de tuberculose.

Nous sommes donc en possession de signes rationnels pouvant être employés sans les dangers qu'offriraient les injections de tuberculine ou de sérum préconisées par certains auteurs (1), et qui si elles sont recommandables en médecine vétérinaire pour faire l'élimination des animaux tuberculeux doivent être absolument interdits en médecine humaine, à cause des accidents graves qu'elles ont déterminés.

Ces recherches des signes rationnels de la tu-

1. Quant au séro-diagnostic, la question étant encore à l'étude et les résultats peu concordants il est préférable d'attendre des recherches plus complètes.

Par contre la radioscopie donne des résultats qui pourront être très précieux, puisque de cette façon on a pu porter le diagnostic en l'absence de signes physiques bien nets.

berculisation au début devront être pratiquées chez tout Européen qui va partir aux Colonies, qu'il y aille de son plein gré (colon) ou par mesure administrative (soldat). L'expansion coloniale qui se produit aujourd'hui, indiscutable et dans des proportions qui ne feront que grandir, appelle cette mesure si radicale qu'elle puisse paraître et qu'on pourrait en tout cas appliquer, sans porter la moindre atteinte à la liberté individuelle aux candidats à l'Ecole Coloniale ou aux émigrants dont l'Etat supporte les frais de voyage.

Il y a plus, l'expérience ayant établi que c'est aux époques où la croissance est la plus active que la tuberculose exerce le plus ses ravages, les statistiques coloniales ayant montré que les jeunes gens de dix-huit à vingt ans payent un large tribut aux maladies exotiques (aussi bien la tuberculose que le paludisme et n'offrent pas la résistance nécessaire, il faudrait (Kermorgant) n'affecter au service colonial, nous dirions, ne laisser aller aux colonies que des sujets robustes et âgés d'au moins vingt-deux ou vingt-trois ans. Encore faudrait-il qu'on pût les soumettre une fois arrivés, la première année surtout, à des visites sanitaires périodiques.

CHAPITRE III

Différentes formes de la tuberculose aux colonies.

A la lecture des chapitres précédents il a pu sembler que nous ne considérions que la tuberculose pulmonaire. En réalité la pathologie coloniale nous présente toutes les variétés connues depuis les tuberculoses viscérales (appareil respiratoire digestif, etc.), jusqu'aux tuberculoses osseuses et à ce groupe de tuberculoses cutanées et ganglionnaires dont une partie était classée jadis sous le non générique de scrofule.

Toutes ces formes ont un point commun, c'est leur extrême gravité. Nous avons déjà rappelé que M. Kermorgant, et c'est aussi l'opinion de M. Grall, a insisté à maintes reprises sur l'allure rapide que prend toujours le tuberculose pulmonaire sous les climats torrides, et sur sa terminaison presque constante en phtisie galopante (nous dirions aujourd'hui les phtisies à

marche rapide). Et cela arrive, soit que la tuberculose pulmonaire conservant son évolution normale (caséification, ramollissement, excavation), présente une abréviation dans la durée de ces stades divers qui amènent en quelques mois le malade à la phtisie cavitaires (1), soit que le malade n'ait même pas le temps de faire des tubercules et que la généralisation se fasse d'emblée sous forme granulique. Nous avons insisté sur les localisations pulmonaires parce que ce sont de beaucoup les plus fréquentes surtout les plus fréquemment diagnostiquées, les localisations intestinales passant, nous le verrons plus loin, trop souvent inaperçues.

Pourquoi cette prédominance ? Elle paraît tenir à deux ordres de causes. D'une part la diminution considérable du champ de l'hématose « l'activité fonctionnelle des poumons étant réduite comparativement aux climats tempérés dans la proportion de 20 0/0 ». (Orgéas, Patho. des races humaines) ; d'autre part les troubles de la motilité du poumon ; les régions du poumon qui se tuberculisent les premières étant toujours celles qui sont le moins mobiles.

Or chez l'habitant des tropiques l'existence fréquente de péricapnité et de péricapnité amène comme toutes les inflammations contiguës au diaphragme (comme la péricapnité, etc),

1. Voir plus loin une observation typique.

une diminution considérable de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Ce que nous avons dit au sujet de la gravité de la tuberculose à point de départ pulmonaire, nous pouvons le répéter pour les tuberculoses digestives et les tuberculoses chirurgicales.

A titre d'exemple particulièrement frappant nous citerons entre cent l'observation suivante empruntée au rapport de la situation sanitaire de la Guyane, quatrième trimestre 1896.

Entérite tuberculeuse des pays chauds.

Au point de vue des statistiques administratives et, disons le aussi, trop souvent, le cas du soldat B... est un bel exemple de la rapidité, bien établie par J. Rochard, de la marche de la tuberculose pulmonaire dans les pays torrides.

B. E..., 22 ans soldat d'infanterie de marine, né dans le département du Calvados, arrive à Cayenne le 27 juillet 1896. Le 17 août suivant il est envoyé à l'hôpital. Son billet d'entrée porte : « En traitement à l'infirmerie depuis le 11, a eu tous les jours de la fièvre ». Pendant les quatre jours suivants la fièvre reparait tous les soirs peu intense ; elle cesse définitivement le 22. Mais le lendemain de son entrée le malade accuse de la diarrhée.

On constate en effet du 18 au 19 septembre et c'est aussi l'avis du Conseil de santé auquel le malade est présenté le 25 septembre. Mais la maladie a fait des progrès très rapides. Le lobe supérieur du poumon droit s'est creusé de nombreuses cavernes petites et moyennes le lobe moyen s'est induré, le sommet du poumon gauche est semé de tubercules ramollis. Et quoique la fièvre ait toujours été modérée avec de longues intermittences, le malade est tellement amaigri et affaibli, son état général est si misérable que B..., ne peut être embarqué par le courrier partant le 3 octobre. Il vécut cependant jusqu'au 6 novembre, arrivé au dernier degré de l'hecticité.

Selles liquides séreuses, la diarrhée cesse le 23. Le 29 B... demande à reprendre son service ; il sort le lendemain. Il n'a accusé aucune douleur à la poitrine, aucune gêne de la respiration, il n'a pas eu la moindre toux.

Le 17 septembre B... est renvoyé à l'hôpital, son billet d'entrée porte cette mention : « Tuberculose pulmonaire, craquements au sommet droit en arrière. Expectoration muco-purulente, affaiblissement progressif ».

En outre des signes mentionnés on constate ceux d'une induration du sommet du poumon gauche. Le rapatriement du malade dans le plus bref délai est jugé nécessaire.

Au point de vue diagnostic, tout malade aux Colonies qui présente des phénomènes entéritiques est à peu près sûrement classé sous l'éti-

quette dysentérie ou diarrhée chronique. Combien de prétendus dysentériques qui rentrent en France mourir de cachexie palustre souvent compliquée de phtisie terminale, ne sont que des tuberculeux à point de départ intestinal ! Rappelons en effet, en quelques mots, le tableau clinique non pas de l'entérite tuberculeuse classique, type, mais de certaines formes anormales observées assez fréquemment chez l'adolescent.

Le début qui dans beaucoup de cas classiques est insidieux et latent peut présenter une acuité franche que rien ne distingue d'une entérite aiguë commune. Et le diagnostic d'entérite *a frigore* ou de catarrhe gastro-intestinal simple vient s'imposer. La diarrhée suit de près l'ingestion alimentaire et prend le caractère lientérique. Les besoins sont pressants jusqu'à la perte des matières ; à la fin les évacuations deviennent presque incessantes et l'irritation de la muqueuse anale produit des phénomènes de ténésme excessivement douloureux.

La fluidité des selles peut être complète parfois c'est un liquide aqueux, un peu grumeleux, à peine grisâtre. Des grumeaux blancs, jaunâtres peuvent être mélangés de sang quelquefois assez abondant pour produire un véritable mœléna. Parfois ce qui domine ce sont des masses muco-glaireuses striées de sang rouge avec des lambeaux de la muqueuse du gros intestin. Ce tableau, on le voit, ressemble singu-

lièrement à certaines formes de dysentérie à ce point que les auteurs classiques en sont réduits à dire, comme signe de diagnostic différentiel, que la nature tuberculeuse de l'entérite se déduira de la coexistence d'une autre tuberculose et des conditions d'habitat du sujet. Que notre malade n'ait pas encore d'autre tuberculose appréciable et qu'il se trouve habiter une région où la dysentérie règne à l'état endémique on s'expliquera facilement que le diagnostic de dysentérie se soit imposé.

D'autres fois (Brossier) c'est de l'entéro-colite banale qui existe, qui disparaît et revient de nouveau jusqu'au jour où la tuberculose se porte sur ce point de moindre résistance.

Autres tuberculoses viscérales.

Les tuberculoses pulmonaire et digestive sont les plus fréquentes et ceci s'explique, la voie pulmonaire et la voie digestive étant les deux voies ordinaires de l'inoculation de la tuberculose.

Cependant quelle que soit la porte d'entrée la localisation du bacille peut se faire dans un autre viscère. On sait que le coup de soleil ou pour mieux dire le coup de chaleur crânien est

fréquent aux colonies et que la plus grosse imprudence que puisse faire un Européen est de s'exposer, la tête nue ou insuffisamment couverte aux rayons du soleil, même quand celui-ci est caché par des nuages. Trop souvent il paie cette imprudence de sa vie dans un délai parfois très court. Dans d'autres cas, au contraire, il semble en être quitte après une courte période de malaise suivie souvent d'une série de troubles nerveux prononcés. Mais quelques mois après, apparaissent des phénomènes d'amnésie, de tendance au sommeil, et bientôt éclate une méningite tuberculeuse qui emporte le malade. Un fait trop ignoré, selon nous, c'est la fréquence de la méningite tuberculeuse d'emblée chez les Européens qui ont fait séjour dans les pays tropicaux. Cette fréquence contraste avec sa rareté chez l'adulte de nos climats chez lequel la méningite tuberculeuse n'est presque jamais primitive mais apparaît secondairement au cours d'une autre tuberculose.

Enfin il y aurait peut-être lieu de se demander, à notre avis, si le surmenage suivi du cœur chez l'adolescent ne favorise pas l'apparition chez lui de tuberculose valvulaire. Les travaux de MM. les Professeurs Potain et Teissier nous ont en effet appris que la forme de beaucoup de ces tuberculoses est le rétrécissement mitral pur. N'y a-t-il pas là une explication possible de la plus grande fréquence du rétrécissement mitral

pur chez les Méridionaux ? Peut-être bien qu'une enquête approfondie démontrerait la fréquence de cette tuberculose cardiaque chez les jeunes gens qui ont passé dans les climats torrides ces années si dangereuses pour l'organisme de la fin de l'adolescence.

C'est là un sujet d'études que nous abandonnons aux investigations des médecins de la métropole qui ont, sur nous coloniaux, l'avantage de pouvoir suivre les rapatriés pendant plusieurs années, après leur retour en France.

Tuberculoses chirurgicales.

Les tuberculoses chirurgicales osseuses articulaires présentent aussi la même déplorable tendance à l'évolution rapide. Le sujet qui arrive aux colonies avec le moindre point d'ostéite ne tarde pas à voir son état s'aggraver avec une effroyable rapidité.

Nous nous bornerons à en citer brièvement un exemple dû à l'obligeance de M. le Dr Thiroux.

« S... soldat d'infanterie de marine arrive à la Martinique avec un point d'ostéite tuberculeuse du tibia. Entre à l'hôpital pour son ostéite presque aussitôt débarqué et quelques jours

après son entrée, présente des symptômes pulmonaires graves ; fièvre, cachexie à marche rapide au point que, quinze jours après son arrivée dans la colonie, l'obligation s'imposait de lui faire prendre le paquebot de retour ».

La scrofule coloniale.

Sous ce terme actuellement bien démodé de scrofule nous embrassons tout ce que les anciens auteurs comprenaient sous ce nom, tuberculoses ganglionnaires à forme lente, beaucoup de lymphangites tuberculeuses et enfin tout ce groupe de scrofulides cutanées qui comprend à côté d'ulcérations incontestablement tuberculeuses, à côté de toutes les variétés de lupus, beaucoup d'autres affections mal définies, telles par exemple que certains éléphantiasis et certaines lymphatexies qui peuvent présenter tous les degrés de rapprochement avec les scrofulides cutanées vraies. Sur tout cela vient se greffer, moins sans doute dans nos colonies tropicales, que dans le Rio de la Plata ou de l'Uruguay où nous les avons personnellement tant vues, mais encore assez fréquemment au Sénégal d'où nos tirailleurs les transportent un peu partout, des manifestations syphilitiques sou-

vent méconnues. Et tout cela tuberculose, élephantiasis, syphilis forme ce vaste groupe pathologique à limites mal définies que nous pourrions appeler, après un de nos maîtres, du terme si connu de « scrofulate de vérole ».

CHAPITRE IV

Des affections coloniales qui peuvent simuler la tuberculose.

Il est tout un groupe d'affections qui même dans nos climats peuvent simuler la tuberculose : ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé que de parler des phtisies professionnelles ainsi que des fausses tuberculoses (actinomicosiques, aspergillaires, cancéreuses, etc.,) qui ne présentent pas, croyons nous, de particularités aux colonies. Il est dans les pays palustres une variété d'affections pulmonaires pouvant en imposer pour la tuberculose, nous voulons parler des pneumonies palustres.

L'étude en a été faite depuis longtemps déjà par les médecins italiens à qui la campagne romaine fournissait de nombreux sujets d'observation et par beaucoup de médecins coloniaux français et anglais.

Il faut en distinguer trois grandes variétés cli-

niques. Tantôt il s'agit d'une pneumonie vraie coïncidant avec des accès palustres. Les travaux de Catteloup sur la pneumonie d'Afrique ont démontré que la pneumonie lobaire franche aiguë même indépendante de la malaria « n'évolue pas de la même manière chez l'Européen non acclimaté, le créole et le noir : la détérioration qu'entraîne une impaludation ancienne modifie les phénomènes de la phlegmasie et lui imprime des tendances particulières : le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés peuvent manquer » les râles prédominent sur les souffles.

Dans une autre variété il s'agit de congestions pulmonaires qui sont sous la dépendance même de l'infection palustre. L'absence de crachats rouillés et surtout la préexistence d'accès palustres imposent le diagnostic.

Mais il est une troisième variété dont le diagnostic est beaucoup plus difficile : c'est la congestion pulmonaire palustre, peu fébrile apparaissant chez un sujet n'ayant jamais eu jusque-là d'accès palustre. Cette variété bien étudiée par de Brun est assez rare dans nos climats. Elle a cependant été observée plusieurs fois à Paris dans ces dernières années à la suite de grands travaux de terrassement ainsi que chez des enfants fréquentant certains points peu salubres du parc Monceau (Papillon).

Le diagnostic de ces formes est, en effet, très

difficile. Le malade tousse, l'expectoration bronchique n'a aucun caractère spécial ; la fièvre est peu élevée, mais quotidienne ; l'amaigrissement est rapide, l'anémie profonde. A la percussion on trouve une zone de matité ou de submatité dans l'un des poumons ; à la palpation une exagération légère des vibrations thoraciques, et à l'auscultation de la bronchophonie et quelques râles sous-crépitaux.

Ce sont là les signes de toutes les congestions pulmonaires ; il sera donc difficile de les différencier de celles qui surviennent au début ou dans le cours de la tuberculose. Il faudra donc rechercher tous les signes accessoires de la tuberculose (examen des crachats, auscultation des sommets, hypotension artérielle, radioscopie, etc.).

Quant aux congestions consécutives à une péri-hépatite ou à une périsplénite, un examen attentif du malade suffira pour établir le diagnostic.

CONCLUSIONS

I. — Il n'y a aucun espoir à fonder sur nos colonies tropicales pour le traitement climatérique de la tuberculose : cette affection, loin de s'y amender, y revêt au contraire des allures particulièrement graves et à évolution rapide ; l'influence palustre paraît être pour beaucoup dans ce pronostic.

II. — Cette règle s'applique à toutes les tuberculoses aiguës ou chroniques.

III. — Parmi les tuberculoses primitives contractées aux colonies les plus fréquentes sont les localisations pulmonaires, méningées et surtout intestinales.

IV. — Il y aurait lieu dans l'intérêt de la prophylaxie de la tuberculose d'éviter soigneusement les mélanges de races dans toute agglomération où il y a à craindre l'entassement (troupes coloniales, dépôt de transportés, etc.).

V. — Des trois grands groupements de races qui nous intéressent ici : les races noires, quand elles sont contaminées, payent le plus lourd tribut à la tuberculose ; les races blanches étant elles-mêmes sensiblement plus atteintes que les races jaunes.

VI. — Dans l'intérêt des individus et dans celui des populations indigènes encore indemnes de tuberculose, il y a lieu d'écarter absolument des colonies tout sujet tuberculeux ou même suspect de tuberculose. Il importe donc de faire chez tout émigrant (colon, transporté, fonctionnaire ou soldat) le diagnostic de la tuberculose avant même l'apparition de tout signe clinique. La simple constatation de signes rationnels de pré-tuberculose) troubles de nutrition ou perturbations caractéristiques de l'appareil circulatoire, etc.) doit faire prononcer l'élimination du séjour colonial.

VII. — Les Européens habitant nos colonies tropicales devraient être soumis périodiquement à des visites sanitaires, surtout pendant leur première année de séjour et être rapatriés d'office, dès le moindre signe de tuberculisation.

BIBLIOGRAPHIE

- AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants
(Thèse Paris, 1892).
- BÉRENGER-FÉRAUD. — Traité clinique des Maladies des
Européens à la Martinique.
- BESNIER. — Article « rate » du dictionnaire ency. des
sciences médicales.
- BEZANÇON. — La rate dans les maladies infectieuses
(Thèse Paris, 1895).
- BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes.
— Essai de géographie médicale.
- CATRIN. — Paludisme chronique (1 vol. bibl. Charcot-
Debove).
- CATTELOUP. — Pneumonie d'Afrique (Recueil de mém.
de méd. et chir. militaires, XI).
- COLLIN. — Mém. de méd. militaire, 1860.
- CORRE. — Traité clinique des maladies des pays chauds.
Paris, 1887.
- CRAS. — Fièvre pernicieuse pneumonique (Arch. méd.
navale, 1864).
- DUTROULAU. — Traité des maladies des pays chauds.

- FASSINA. — La rate dans les maladies infectieuses en particulier la malaria (Thèse Paris, 1889).
- GRIESINGER. — Traité des maladies infectieuses, 1877.
- HÉRARD, CORNIL ET HANOT. — La phtisie.
- KELSCH ET KIENER. — Maladies des pays chauds.
- KERMORGANT. — Congrès national d'Hygiène et de climatologie. Bruxelles, 1897.
- LANDOUZY. — Congrès de la tuberculose, 1888-1893.
- LAVERAN. — Art. « Antagonisme ». Dict. Dechambre.
- MAHÉ. — Art. « Géographie médicale ». Dict. Dechambre.
- Nombreux articles dans les Arch. de Méd. navale.
- ORGÉAS. — Pathologie des races humaines et le problème de la colonisation.
- PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (Thèse Paris 1897).
- Congrès de la tuberculose, 1898.
- PLANTÉ. — Contribution à l'étude des différentes broncho-pneumonies dans les pays chauds. (Thèse Bordeaux, 1886).
- POTAIN. — Nombreuses cliniques inédites, 1897-1898.
- QUEYRAT. — Contrib. à l'étude de la tuberculose du premier âge, 1886.
- QUIDET. — Essai historique sur les indices du début de la tub. pulm. (Thèse Paris, 1898).
- RENDU. — Leçons de clinique méd.
- ROCHARD. — Mémoires de l'Acad. de Médecine, 1855. Tome XX.
- STRAUS. — La tuberculose et son bacille. Paris, 1895.

TEISSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (Thèse Paris, 1894).

TREILLE. — De l'acclimatement des européens dans les pays chauds.

Vu par le président de la thèse,
MATHIAS-DUVAL

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

